Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik
und -Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender)

ZUR FRAGE DER WIEDERVERKNÖCHERUNG VON OPERATIVEN SCHÄDELKNOCHENDEFEKTEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Karin Waltenberg geb. Krechel
aus Berlin

1969

Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik
und -Poliklinik der Freien Universität Berlin ,
im Städtischen Krankenhaus Westend
(Direktor: Prof. Dr. med. Arist S t e n d e r)

ZUR FRAGE DER WIEDERVERKNÖCHERUNG VON OPERATIVEN SCHÄDELKNOCHENDEFEKTEN

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen
Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin
vorgelegt
von

Karin Waltenberg geb. Krechel
aus
Berlin

Dekan: Professor Dr.med. Hans Heinz N a u m a n n

Referent: Professor dr.med. Arno S c h u l z e

Korreferent: Professor Dr.med. et med.dent.
Rudolf S t e l l m a c h

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Tag der mündlichen Prüfung : 2.5.1960

ZUR FRAGE DER WIEDERVERKNÖCHERUNG VON OPERATIVEN SCHÄDELKNOCHENDEFEKTEN.

GLIEDERUNG:

		Seite
	Einleitung	1
I.	Osteogenese und Schädelwachstum	2
II.	Die Heilung von Schädelknochendefekten	
	a.) Literaturübersicht	4
	b.) eigenes Beobachtungsgut ..	8
III.	Besprechung	24
IV.	Zusammenfassung	30
V.	Literaturverzeichnis	31

Einleitung:

Der Neurochirurg sieht sich häufig vor die Aufgabe gestellt, Defekte des Schädelknochens mit homoio- oder alloplastischem Material zu decken. Diese Defekte sind sehr unterschiedlicher Genese. Sie können Folge eines Unfalls, einer osteoclastischen Trepanation oder Osteomyelitis sein. Es ist eine alltägliche neurochirurgische Erfahrung, daß einerseits kleine Defekte am Schädelknochen spontan durch Knochenneubildung verkleinert oder sogar ganz geschlossen werden können, daß andererseits aber die Fähigkeit zu derartigen reparativen Vorgängen individuell durchaus unterschiedlich zu sein scheint. Am häufigsten werden derartige Prozesse bei der Einheilung operativer Knochendeckel beobachtet. Hier finden sich alle Übergänge von idealer Einpassung des Deckels, so daß er später kaum noch röntgenologisch zu identifizieren ist, bis zu den auch noch nach Jahren unverändert darstellbaren Bohrlöchern und Sägelinien.
Bei der Durchsicht eines großen Krankengutes gewinnt man den Eindruck, daß eine Abhängigkeit besteht zwischen dem Lebensalter und der reparativen Potenz, in dem Sinne, daß diese mit höherem Lebensalter mehr und mehr zurückgeht. Im Einzelfall dürften darüber hinaus die unterschiedlichen lokalen Verhältnisse eine nicht unbedeutende Rolle spielen, wie zum Beispiel der Zustand des Periostes und auch der Dura im Defektbereich.

Im Rahmen dieser Arbeit soll die Frage untersucht werden, inwieweit die Möglichkeit gegeben ist, auch größere Defekte des Schädeldaches durch echte Knochenneubildung zu schließen.

Der Besprechung des eigenen Krankengutes sei zunächst ein kurzer Überblick über die Entwicklung und das Wachstum des Knochens vorangestellt.

I. Osteogenese und Schädelwachstum.

Das embryonale Bindegewebe oder Mesenchym ist das Ausgangsmaterial der Knochenbildung. Zu unterscheiden sind die direkte Knochenbildung aus dem Mesenchym, die sogenannte d e s m a l e Ossifikation und die Knochenentstehung über ein präformiertes Knorpelmodell, die c h o n d r a l e Ossifikation.

Die Mehrzahl der Knochen bilden sich physiologischerweise auf dem Wege der chondralen Ossifikation. Das Endergebnis der Osteogenese ist stets ein Lamellenknochen, d.h. ein Knochengewebe aus lamellärstrukturierter Interzellularsubstanz. Die Lamellen bestehen aus einer organischen verkalkten Grundsubstanz mit zwischengelagerten Kittlinien aus Mukopolysacchariden, in welche Kollagenfibrillen eingebettet sind.

Am Schädel sind Knochen beider Ossifikationsarten vertreten. Schädeldach und Gesichtsschädelknochen entstehen auf desmalem, das Sphenoid, Os occipitale und Os temporale mit Ausnahme der Pars squamalis auf chondralem Wege.

Die ersten Knochenkerne des Schädels werden im 2. - 3. Embryonalmonat sichtbar (TÖNNIS). Durch Größenzunahme der Ossifikationszentren nähern sich die Ränder der einzelnen Knochenschuppen; ihre vorzeitige knöcherne Verbindung wird jedoch durch die zwischen den einzelnen Schädelknochen gelegenen Nähte und Synchondrosen verhindert. Den Schädelnähten kommt somit für das Wachstum des Kopfes große Bedeutung zu. Normalerweise erfolgt die Obliteration der Nähte erst im zweiten Lebensjahrzehnt. ERDHEIM sieht in der Nahtobliteration einen analogen Vorgang zu dem Epiphysenschluß an den Röhrenknochen. Schädel- und Hirnwachstum stehen miteinander in enger Beziehung. Die intrakranielle Volumenzunahme stellt den entscheidenden physiologischen Wachstumsreiz für die Schädelknochen dar (TÖNNIS, WANKE). Voraussetzung für das harmonische Wachstum ist das Offenbleiben der Kranz-, Pfeil- und Lambdanaht. Welche bedeutende Rolle das Hirnwachstum für das Offenbleiben der Schädelnähte spielt, zeigt die wiederholte Beobachtung eines vorzeitigen Nahtverschlusses bei gestörtem Hirnwachstum oder nach Volumenverkleinerung eines hydrocephalen Gehirns durch eine liquorableitende Drainage (z.B. nach SPITZ - HOLTER oder PUDENZ-HEYER).

Eine vorzeitige Verknöcherung bei normaler Wachstumstendenz des Gehirns führt zur Schädelenge oder K r a n i o - s t e n o s e mit intrakranieller Drucksteigerung. In diesen Fällen ist eine operative Eröffnung der Schädelnähte

erforderlich, um bleibende Hirnschädigungen durch Wachstumsbehinderung zu verhüten. Als Ursache der Kraniostenosen nehmen COCCHI und WANKE eine Veranlagungsstörung an. Bei Durchsicht der Literatur ergab sich jedoch kein durch Stammbaum nachgewiesener Fall von Vererbung.
Im 3 ten Lebensjahr hat das Gehirn bereits 2/3 seines Endgewichts erreicht; im 7 ten Lebensjahr ist das Hirnwachstum abgeschlossen. Dementsprechend zeigt auch der Schädel in den ersten Lebensjahren die größte Wachstumstendenz; danach erfolgt die Größenzunahme nur noch langsam bis zum Alter von 18 - 20 Jahren (TÖNNIS).

II. Die Heilung von Schädelknochendefekten.

a.) L i t e r a t u r ü b e r s i c h t .

Schädelbrüche haben eine weitaus langsamere Heilungstendenz als Frakturen anderer platter Knochen oder Röhrenknochen. In vielen Fällen bleibt eine Verknöcherung vollkommen aus; es erfolgt lediglich eine bindegewebige Überbrückung des Bruchspaltes. Diese Auffassung wird übereinstimmend von BLOCK, HÄBLER, HEEP, ILLIG, MATTI und PIA vertreten. Bei Brüchen ohne jede Verschiebung der Fragmente liegt der Grund der geringen Callusbildung zunächst in der fehlenden Dislokation, was mit der Beobachtung bei Extremitätenfrakturen ohne wesentliche Dislokation übereinstimmt (MATTI). Die geringe Beweglichkeit der Fragmente,

der Fortfall mechanischer Scherkräfte durch Muskelzug und das Fehlen eines wesentlichen interfragmentalen Hämatoms werden als Ursache der geringen Heilungsneigung von Schädelknochen angesehen (BLOCK, HÄBLER, ILLIG, MATTI) und verantwortlich gemacht für die auch röntgenologisch nachweisbaren unterschiedlichen Heilungsvorgänge bei Impressionsfrakturen mit mehr oder weniger großer Verschiebung der Bruchstücke einerseits und feinen Fissuren andererseits. Den Brüchen der Extremitäten am ähnlichsten verhalten sich die Impressionsfrakturen. HÄBLER beobachtete in keinem Falle das Ausbleiben einer Verknöcherung, während Spaltbrüche noch zwei bis drei Jahre nach dem Unfall nachweisbar waren.

Die Heilung der platten Schädelknochen nach Verletzungen oder künstlichen Knochenwunden erfolgt nie auf dem Wege über den knorpligen Callus, sondern immer über die bindegewebige Vorstufe (BLOCK, PIA). Damit wird die Frage berührt, ob es sich bei der Knochenneubildung lediglich um die Verkalkung eines narbigen Bindegewebes oder um eine echte Knochenregeneration handelt. Nach BUSHE, LANG und SCHULTHEISS bildet sich kein echter Frakturcallus wie bei den Gliedmaßenbrüchen, sondern anfangs nur eine bindegewebige Verbindung der gesprengten Knochentafeln. In diese bindegewebigen Brücken wandern Osteoblasten ein, die Kalksubstanzen abscheiden und schließlich eine echte Verknöcherung bewirken. Die spontane Regeneration des

Schädelknochens, insbesondere nach osteoclastischen Trepanationen hängt ab von der Schonung und ausreichenden Blutversorgung des Periostes, wobei der Muskel (Temporalmuskel, Nackenmuskulatur) als Matrix dient (BUSHE).
Eine bedeutende Rolle für die Callusbildung wird auch der Dura zugesprochen, bei ihrer Intaktheit soll vollständige knöcherne Ausheilung erfolgen können (BUSHE, DAHM, ILLIG, BLOCK, MATTI, PIA, LANG, SCHULTHEISS, USINGER). So wird die Verletzung der osteoplastischen Schicht des Periostes und das Verwachsen von Dura und Perikranium als Hauptmoment ausbleibender knöcherner Heilung angesehen. Die Dura als innere Knochenhaut soll weitaus größere osteoplastische Potenzen besitzen als das äußere Periost, jedoch gegen Schäden aller Art auch empfindlicher sein. Nach Meinung von BLOCK, DAHM und ILLIG finden sich entsprechend der stärkeren Knochenbildungsfähigkeit der Dura auf der Innenseite des Schädeldaches häufiger Enostosen und Hyperostosen. Bruchlinien, die an der Innenfläche des Schädels bis zur Unkenntlichkeit verheilen, sind meistens an der Außenfläche als flache Rinne noch erkennbar. Dieser Auffassung widerspricht HÄBLER mit der Beobachtung, daß sich bei Impressionsfrakturen der Callus hauptsächlich in der Konkavität des Winkels, also an der Außenfläche des Schädeldaches entwickelt. Für die einseitige Knochenentwicklung ist seines Erachtens ein bestimmtes Spannungsverhältnis verantwortlich.

Schädelknochendefekte mit einem Durchmesser von mehr als 5 cm heilen nicht aus; es bleiben Lücken, die mit schwieligem Bindegewebe ausgefüllt sind (BLOCK, HÄBLER, HEEP, ILLIG, MATTI, PIA). Schädelbrüche im Kindesalter heilen schneller und in einem sehr viel höheren Prozentsatz knöchern aus (PIA). ILLIG berichtet von insgesamt 13 Schädelfrakturen bei Kindern im Alter von 3 - 13 Jahren mit knöcherner Konsolidierung auch größerer Defekte. Die bei Erwachsenen beschriebene mangelhafte Callusbildung und seltene knöcherne Ausheilung trifft demnach für die Schädelfraktur Jugendlicher nicht zu. Bis zum 13 ten Lebensjahr stellt die knöcherne Ausheilung die Regel dar, die Zeitspanne liegt zwischen 2 1/2 Monaten und 2 Jahren; danach sind die Knochenregenerationsverhältnisse ähnlich gering wie beim Erwachsenen (ILLIG). SCHULTHEISS und LANG berichten von drei Patienten im Alter von 13 - 15 Jahren, bei denen eine suboccipitale Kraniotomie vorgenommen wurde. Eine nahezu vollständige knöcherne Überbrückung der Defekte war innerhalb von 4 - 8 Jahren nachweisbar.

BUSHE teilt auf Grund von Erfahrungen bei Rekraniotomien mit, daß eine vollkommene Regeneration der Hinterhauptsschuppe nach osteoclastischer Trepanation bei Jugendlichen und Kindern in den meisten Fällen erfolgt. Er empfiehlt deshalb, mit einer frühzeitigen plastischen Deckung zurückhaltend zu sein.

b.) Eigenes Beobachtungsgut.

Das Lebensalter unseres Beobachtungsgutes zum Zeitpunkt der Operation schwankte zwischen 4 Monaten und 16 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 5 3/4 Jahren.

Den Knochendefekten lagen im Einzelnen folgende Ursachen zugrunde:

1.) 3 x Schädeldefekte nach Impressionsfrakturen, Knochendeckelosteomyelitiden und osteoklastischen Trepanationen im Großhirnbereich.

2.) 4 x Osteotomien wegen vorzeitiger Nahtsynostosen.

3.) 7 x Osteoklastische Trepanationen bei Prozessen der hinteren Schädelgrube.

Im Erwachsenenalter sahen wir in k e i n e m Fall den spontanen Knochenverschluß eines größeren Defektes. Lediglich bei einem 35-jährigen Mann mit einem 5 x 5 cm großen osteoklastischen Defekt rechts parietal nach Ausräumung eines epiduralen Hämatoms im Anschluß an eine Ventriculographie fand sich bei der zwei Jahre später durchgeführten Autopsie (der Patient starb an einem intramedullären Tumor der Medulla oblongata) ein sehr bemerkenswerter Befund, der kurz mitgeteilt werden soll.

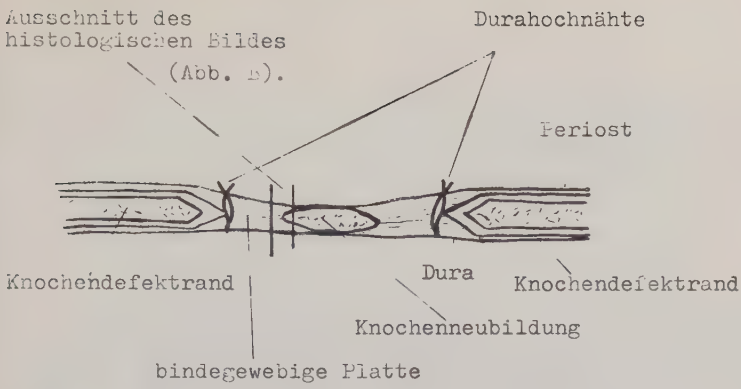

Abb. A.

Die Ränder des Defektes wiesen eine deutliche Verschmälerung auf. Der Defekt selbst wurde von einer sehr derben bindegewebigen Platte ausgefüllt, in deren Zentrum ein 2,5cm durchmessender neugebildeter Knochen eingebettet war. Die Knochenneubildung war somit nicht vom Randgebiet des Defektes erfolgt, sondern hatte im Zentrum des Narbengebietes begonnen (Vergleich Abb. A). Die Verbindung von Bindegewebe und Knochenneubildung zeigt der histologische Befund (Abb. B).

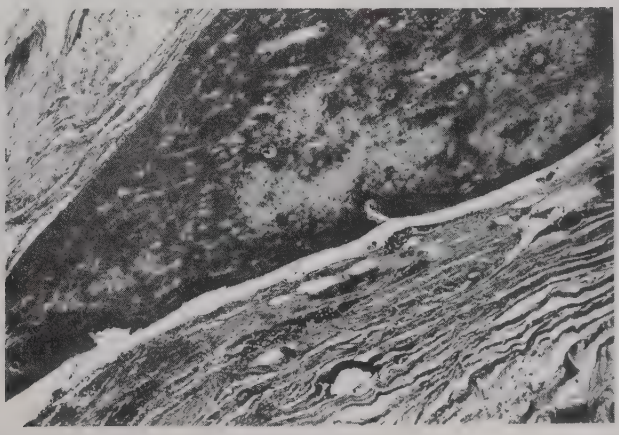

Abb. B.

Lfd.-Nr.	Name	Geburts-jahr	Grundkrankheit	Alter bei Op. (Jahre)	Op.-Methode	Postoperative klinische + Rö-Kontrollen	erste sichtbare Knochen-inseln	knöcherne Ausheilung (Jahre)
1.	Sabine E.	1959	Myelomeningocele, Hydrocephalus	4/12 Op:18.5.1959	biparietale osteoklast. Trepanation, Plexus-koagulation	27.10.1961 Rö: 3295/61 30.12.1964 Rö: 4987/64	17 Mon.	5 1/2
2.	Carola SCH.	1957	Impressionsfraktur rechts parietal	3 7/12 Op: 2.4.1962	Entfernung der Knochen-fragmente, Vereinigung d. Duraränder m. Dacronplastik	18.1.1965 27.2.1967	32 Mon.	4 10/12
3.	Ulrich D.	1943	Arachnitis chiasmatica, Osteomyelitis d. Knochendeckels	10 10/12 Op: 2.2.1954	osteoplastische Trepanation, Entfernung des osteomyelitischen Knochendeckels	7.7.1956 5.4.1963 Rö: 8350/63	28 Mon.	9
4.	Bernd J.	1963	Kraniostenose (Trigonocephalus)	1 2/12 Op:21.4.1964	Frontale Osteotomie	30.9.1965 Rö:17961/65	/	1 5/12
5.	Manfred L.	1955	Kraniostenose (Dysostosis cranio-facialis)	9 8/12 Op:19.2.1965	Frontale Osteotomie	4.12.1965	/	5
6.	Manuela R.	1962	Morbus CROUZON	1 2/12 Op:17.4.1964	Operative Sprengung der Coronar- und Lambdanaht	17.9.1965 18.4.1966 Rö: 1726/66	6 Mon.	1 11/12
7.	Susanne SCH.	1964	Kraniostenose (rechtsseitige Kranznahtsynostose)	1 1/12 Op:10.4.1965 Op:22.12.1965	Osteotomie	22.12.1965	/	1 0/12
8.	Gerhard S.	1945	Hämangiom des Kleinhirns (LINDAU-Tumor	16 Op:14.4.1961	Suboccipitale osteoklast. Trepanation (Dura bleibt offen)	18.4.1966 Rö:5087/66 10.3.1967 Rö:4657/67	60 Mon.	6
9.	Rainer H.	1960	Spongioblastom des Kleinhirns	5 Op: 6.4.1965	Suboccipitale osteoklast. Trepanation (Dura bleibt offen)	16.4.1966 Rö:6586/66	12 Mon.	/
10.	Hans-Jürgen ST.	1959	Spongioblastom des Kleinhirns	5 Op: 9.11.1964	Suboccipitale osteoklast. Trepanation (Dura bleibt offen)	18.12.1965 Rö:22941/65	12 Mon.	/
11.	Ingrid K.	1959	Spongioblastom des Kleinhirns	13 Op:19.6.1953	Suboccipitale osteoklast. Trepanation (Dura bleibt offen)	19.5.1963 Rö:8305/63 30.3.1965 Rö:2214/65	/	10
12.	Hans S.	1947	Spongioblastom des Kleinhirns	7 Op: 4.3.1954	Suboccipitale osteoklast. Trepanation (Dura bleibt offen)	30.6.1965 Rö:9550/65	/	11
13.	Peter P.	1957	Spongioblastom des Kleinhirns	4 5/12 Op:15.3.1963	Suboccipitale osteoklast. Trepanation (Dura-Naht)	27.2.1967 Rö:3948	/	4
14.	Jürgen S.	1941	Astrocytom des Kleinhirns	6 9/12 Op:15.4.1948	Suboccipitale osteoklast. Trepanation, Vernähen der Dura mit der umliegenden Muskulatur	10.6.1964 Rö:10521/64	/	16

K a s u i s t i k .

Nachstehend sollen die im Rahmen spontaner Knochenneubildung auswertbaren Fälle, nach bereits angegebener Gruppeneinteilung geordnet, kasuistisch dargestellt werden.

Fall 1 : Sabine E., geboren 16. 5. 1959

Diagnose: Myelomeningocele, Hydrocephalus. Am 2.ten Lebenstag operative Deckung einer Myelomeningocele mit schlaffer Parese der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung sowie Urethrastriktur. Im Alter von 4 Monaten biparietale osteoklastische Trepanation und doppelseitige Plexuskoagulation. Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

1. Nachuntersuchung am 27. 10. 1961 (s.Abb. 1a): 17 Monate nach der Operation sind auf der seitlichen Röntgenaufnahme (Prot. Nr. 3295/61) besonders im Zentrum der biparietalen osteoklastischen Defekte Knochenneubildungen deutlich sichtbar.

2. Nachuntersuchung am 30. 12. 1964 (s. Abb. 1b): 5 1/2 Jahre nach der Operation nahezu vollständig knöcherne Ausheilung röntgenologisch nachweisbar (Prot. Nr. 4987/64).

Abb. 1a

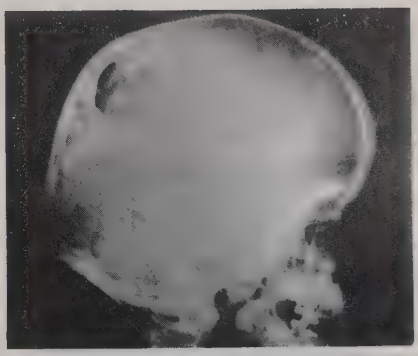

Abb 1b

Fall 2 : Carola SCH., geboren 20. 8. 1957 (Nr. 695/65)

Diagnose: Impressionsfraktur rechts parietal.

Im März 1962 Sturz aus dem Hochparterre der elterlichen Wohnung auf die Straße. Bewußtlosigkeit, Hemiparese links, keine offene Verletzung am Schädel. Röntgenologisch Frakturlinie in senkrechter Richtung von parietal nach tief temporal, eine zweite die Pfeilnaht überschreitend.

Bei der am 2. 4. 1962 durchgeführten Operation zeigt sich eine handtellergroße, rechts parietal gelegene Impressionsfraktur und ein ausgedehntes subperiostales, offenbar von epidural durchgebrochenes Hämatom. Periost entsprechend den sternförmig verlaufenden Frakturlinien an mehreren Stellen eingerissen. Senkrecht von parietal gegen temporo-occipital 10 cm langer Durariß. Nach Anlegen von Bohrlöchern Umsägen des imprimierten Bezirkes und Abtragen mehrerer Knochenfragmente. Wiedereinsetzen der Knochenfragmente wegen starker Hirnschwellung nicht möglich. Um Duraränder zu vereinigen, Einnähen einer 2,5 cm breiten Dacron-Plastik erforderlich. Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

1. Nachuntersuchung ambulant am 5. 11. 1965 (s. Abb. 2a): 2 3/4 Jahre nach der Operation erkennt man auf der seitlichen Röntgenaufnahme vor allem im Zentrum des großen osteoklastischen Defektes Knocheninseln, die zunächst noch keine Beziehung zum Knochenrand haben.

2. Nachuntersuchung ambulant am 27. 2. 1967 (s. Abb. 2b) : Die Knocheninseln haben sich vergrößert und Anschluß an die Knochenränder nach vorne und temporal gewonnen.

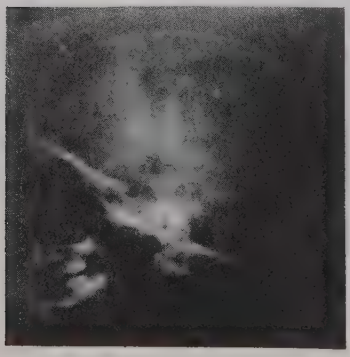

Abb. 2a

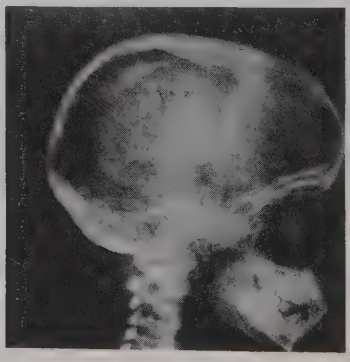

Abb. 2b

Fall 3 : Ulrich D., geboren 6. 4. 1943 (Nr. 8350/53)

Diagnose: Arachnitis chiasmatica bei Zustand nach Schädelfraktur links parieto-frontal mit kontusioneller Hirnschädigung, Knochendeckelosteomyelitis.

1944 Sturz aus dem Fenster im 1. Stock. Schädelfraktur links parieto-frontal mit schwerer kontusioneller Hirnschädigung; in der Folgezeit zunehmende Verschlechterung der Sehkraft, 1949 linksseitige Amaurose. 1954 bitemporale Hemianopsie. Am 2. 2. 1954 in Lokalanästhesie osteoplastische Trepanation rechts frontal. Radikale Entfernung eines weißen, spinnennetzartigen Arachnoidalgeflechtes im Chiasmabereich, das sich besonders auf den linken Nervus opticus fortsetzt. Wiedereinsetzen des Knochendeckels, schichtweiser Wundverschluß. Postoperativ Wunddeckeneiterung mit Fistelbildung am unteren Pol, Entwicklung einer Osteomyelitis des Knochendeckels, so daß dieser am 22. 3. 1954 operativ entfernt werden muß. Weiterer Verlauf ohne Komplikationen.

1. Nachuntersuchung am 7. 7. 1956 : Im Bereich des Schädeldefektes derbe, im Zentrum fast knochenfeste bindegewebige Deckung tastbar.

2. Nachuntersuchung am 5. 4. 1963 : Die Röntgenaufnahme des Schädels (Prot.Nr. 8350/63) zeigt eine knöcherne Ausheilung im Bereich des Defektes frontal 9 Jahre nach der Operation.

Fall 4 : Bernd J., geboren 26. 2. 1963

Diagnose: Kraniostenose (Trigonocephalus).
Bei Geburt bereits auffallende schiffskielförmige Verformung des Stirnbeins im Bereich der Medianlinie. Am 21. 4. 1964 im Alter von 14 Monaten operative Korrektur des Trigonocephalus. Kranznaht und Anfangsteil der Pfeilnaht sind nicht verknöchert. Abheben der Squama ossis frontalis in toto, nach Lösen aus dem knöchernen Zusammenhang mit der Luer'schen Zange entlang der Coronarnaht und oberhalb der Orbitalwülste. Halbieren der Squama durch Ausschneiden der kielförmigen Verdickung in der Medianlinie, danach wird jede Hälfte zusätzlich in parasagittaler Richtung mehrfach incidiert. Beide Knochenhälften werden der Dura lose aufgelegt. Fixierung lediglich durch Fibrinstückchen.

und den zurückgeklappten Hautlappen. Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

Die seitliche Röntgenaufnahme des Schädels (vergleiche Abb. 3a) unmittelbar nach der Operation am 21. 4. 1964 zeigt die künstlich gesetzten Nahtlinien. Die Squama ossis frontalis ist in toto abgelöst und jede Hälfte zusätzlich in parasagittaler Richtung mehrfach incidiert worden.

Die Nachuntersuchung am 30. 9. 1965 (vergleiche Abb. 3b) ergibt röntgenologisch (Prot...r. 17961/65) 17 Monate nach der Operation eine nahezu vollständige knöcherne Überbrückung der Osteotomiegräben.

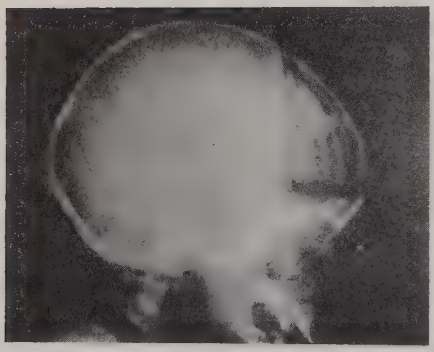

Abb. 3a

Abb. 3b

Fall 5 : Manfred L., geboren 19. 6. 1955 (991/65)

Diagnose : Dysostosis cranio-facialis (Kraniostenose), 4-malige operative Intervention.

Unmittelbar nach der Geburt bereits auffallende kielförmige Vorwölbung der vorzeitig synostierten Pfeil- und Kranznähte. Wegen intrakranieller Drucksteigerung und Luxation des rechten Augapfels am 4. 12. 1956 frontale Osteotomie mit Spaltung beider Stirnbeine und Orbitaldächer (Neurochir.Univ.-Klinik-Köln).Kein Einlegen von Kunststoff da Eltern Bedenken einer Carcinomentstehung. In der Folgezeit, offenbar durch nicht ausreichend erfolgte Druckentlastung, Vorwölbung des gesamten Stirnbereiches. Am 25. 1. 1957 operative Lösung beider Scheitelbeine parallel zur Pfeilnaht. Frakturierung der Hinterhauptschuppe (Neurochir.Univ.-Klinik-Köln). Am 30. 8. 1957 dritter operativer Eingriff wegen wiederaufgetretener knöcherner Verbindung der operativ getrennten Schädelknochen im Bereich der Pfeil- und Lambdanaht sowie Hirndruckerscheinungen. Erneutes Anlegen einer daumenbreiten Knochenrinne über dem Sinus sagittalis vorn bis zur noch offenen Kranznaht, nach hinten seitlich bis zur Basis reichend (Neurochir. Univ.-Klinik-Köln). 1962 röntgenologisch wieder nachweisbare knöcherne Überbrückung der Trepanationsränder; Sehnervenatrophie beiderseits, normale geistige Entwicklung.

Wegen gesteigerten intrakraniellen Druckes erfolgt am 27. 1. 1965 die vierte Operation (Neurochir.-Neurolog.-Klinik der F.U.-Berlin). Freilegung der gesamten vorderen und mittleren Schädelpartien beiderseits (vergleiche Abb. 4). Von den früheren Operationen finden sich nur noch ganz vereinzelt kleine fingernagelgroße Knochenlücken, der Schädelknochen selbst ist ungewöhnlich hart. Operative Eröffnung der Kranznaht bis zur Lambdanaht und Osteotomie im Frontalbereich. Einhüllen sämtlicher Knochenränder mit Dacron-Folie (vergleich Abb. 5). Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

Nachuntersuchung am 4. 12. 1965 : künstliche Nähte weit offen. Patient kann wieder auf dem linken Auge sehen, ist bester Schüler in Sehbehinderten-Schule.

Abb. 6

Abb. 4

Abb. 6 Kopfbild : klinischer Aspekt.

Abb. 4 Op-Situs bei der 4 ten Intervention : Osteotomiegräben der Voroperation nahezu völlig knöchern verschlossen.

Abb. 5 Op-Situs (27. 1. 1965): Situation nach Anlegung neuer Knochengräben und Einschlagen der Knochenränder mit Dacron-Folie.

Abb. 5

Fall 6 : Manuela R., geboren 29. 11. 1962

Op. : 17. 4. 1964
Re-Op : 15. 10.1965

Diagnose: Praematurе Nahtsynostose der Coronar-Lambdanaht verbunden mit einer Hypoplasie des Oberkiefers (Morbus CROUZON).

Bereits bei der Geburt auffallende Protrusio bulborum, in der Folgezeit retardierte statische Entwicklung. Am 17. 4. 1964 wegen erheblicher intrakranieller Drucksteigerung operative Sprengung der vorzeitig synostierten Coronar- und Lambdanaht. Umlagerung der Knochenränder mit Dacron-Folie; komplikationsloser postoperativer Verlauf. 11 Monate später erneute Zunahme des Exophtalmus, röntgenologisch nachweisbarer weitgehender Verschluß der Knochenrinnen und der großen Fontanelle. Am 15. 10. 1965 operative Wiedereröffnung der großen Fontanelle in Form eines Rhombus von 6 x 8cm sowie der Kranznähte. Elektrische Resektion des Periostes in großer Ausdehnung; Einhüllen sämtlicher Knochenränder mit Dacron-Folie.

Nachuntersuchung am 18. 4. 1966 : die Röntgenaufnahmen des Schädels (Prot. Nr. 1726/66) zeigen 6 Monate nach der 2. Operation im Zentrum des Defektes deutliche Knochenneubildungen, die zum Teil Kontakt zum Knochenrand bekommen haben.

Fall 7 : Susanne Sch., geboren 14. 3. 1964

Diagnose: rechtsseitige Kranznahtsynostose.

Op.: 10. 2. 1965
Re.Op.:22.12. 1965

Wegen eines schief konfigurierten Turmschädels bei röntgenologisch erwiesener vorzeitiger, vorwiegend rechtsseitiger Coronarnahtsynostose operative Nahtsprengung am 10. 2. 1965 im Alter von zehn Monaten. Freilegung der Kranznaht von temporal nach temporal. Anlegen einer 2,5cm breiten Knochenrinne mit der Luer'schen Zange im Verlauf der synostierten Naht bis zur Temporalschuppe. Einhüllen der parietalen Knochenränder mit Dacron-Folie. Acht Monate nach der Operation erneut zunehmende intrakranielle Drucksteigerung; röntgenologisch deutlich sichtbare knöcherne Brückenbildung im Bereich der Osteotomiegräben. Am

22. 12. 1965 Re-Op.: hierbei zeigt sich, daß die Kranznaht auf der rechten Seite praktisch wieder mit Knochengewebe ausgefüllt ist. Erneute Nahtsprengung. Anfrischen der Knochenränder und Einhüllen in Dacron-Folie. Komplikationsloser postoperativer Verlauf, Rückgang der Stauungspapille, normale geistige Entwicklung. Zunahme des Kopfumfanges.

Abb. 7

Nachuntersuchung am 24. 2. 1967:

Die Röntgenaufnahme des Schädels (Prot. Nr. 3799/67) zeigt, daß die 2 - 3 cm breiten Knochenrinnen nach der 2 ten Operation vor 1 1/4 Jahren offengeblieben sind. Im temporalen Abschnitt der Rinne werden jedoch die ersten zarten Knocheninseln sichtbar (s.Abb. 7).

Fall 8 : Gerhard B., geboren 8. 5. 1945 (Nr. 3821/66)

Diagnose: Hämangiom des Kleinhirns
(Lindau-Tumor).

Nach normaler Kindheitsentwicklung klagt der 16-jährige Knabe im Januar 1961 erstmalig über anhaltende Kopfschmerzen im Bereich der Stirn; in der Folgezeit klossige Sprache, Schwindelgefühl, Gangunsicherheit. Am 14. 4. 1961 osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube mit Fortnahme des Atlasbogens wegen eines raumfordernden Prozesses im Bereich des Kleinhirns.

Sternförmige Eröffnung der Dura, Fixieren der Durazipfel am Knochenrand. Nach radikaler Entfernung eines gänseeigroßen cystischen Tumors, der sich histologisch als Hämangiom erweist, schichtweiser Wundverschluß, Dura bleibt jedoch weit offen. Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

1. Nachuntersuchung am 18. 4. 1966: 5 Jahre nach der Operation zeigt die Röntgenaufnahme des Schädels (Prot. Nr. 5087/66) deutlich erkennbare Knochenneubildungen im Bereich des Defektes.

2. Nachuntersuchung am 10. 3. 1967 : die Röntgenkontrollaufnahme des Schädels (Prot. Nr.4657/67) ergibt jetzt eine weitere Zunahme der Knochenneubildungen.

Fall 9 : Rainer H., geboren 24. 8. 1960 (Nr. 3301/65)

Diagnose: Spongioblastom des Kleinhirns.

Nach normaler Kindheitsentwicklung im Alter von 5 Jahren Kopfschmerzen, Erbrechen, ataktischer Gang; röntgenologisch eindeutige Zeichen intrakranieller Drucksteigerung. Osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube mit Fortnahme des Atlasbogens am 6. 4. 1965 wegen eines Spongioblastom des Kleinhirns. Sternförmige Eröffnung der Dura, Fixation der Durazipfel am Knochenrand. Nach subtotaler Entfernung des Tumors schichtweiser Wundverschluß, die Dura bleibt jedoch weit offen. Verzögerter postoperativer Verlauf durch Abzessbildung im Bereich der Cisterna magna und des 4. Ventrikels mit Liquorfistel aus der Nackenwunde. Wegen zunehmender Nackensteifigkeit am 21. 4. 1965 Wiedereröffnung der Wunde und Drainage. Nach Entleerung eitrigen Liquors und Verabreichung von Antibiotica, weiterer Verlauf komplikationslos.

1. Nachuntersuchung am 16. 4. 1966 : 1 Jahr nach der Operation zeigt die Röntgenaufnahme des Schädels (Prot. Nr. 6586/66) deutliche Knochenneubildungen im Defektbereich.

Fall 10 : Hans-Jürgen St., geboren 20. 2. 1959
(Nr. 885/65).

Diagnose: Spongioblastom der rechten Kleinhirnhemisphäre und des Wurmes.

Nach regelrechter Kindheitsentwicklung Oktober 1964 im Alter von 5 Jahren erstmalig Kopfschmerzen in der Hinterhauptgegend. In der Folgezeit Nüchternerbrechen, ataktischer Gang. Am 9.11.1964 suboccipitale osteoklastische Trepanation durch einen T-Schnitt unter Entfernung des Atlasbogens wegen eines Spongioblastoms der rechten Kleinhirnhemisphäre und des Wurmes. Sternförmige Eröffnung der Dura, Fixieren der Durazipfel am Knochenrand. Nach radikaler Entfernung des Tumors Anlegen einer TORKILDSEN-Drainage zur einwandfreien Liquorzirkulation. Schichtweiser Wundverschluß, die Dura bleibt jedoch weit offen. Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

1. Nachuntersuchung am 18. 12. 1965 : bereits ein Jahr nach der Operation zeigt die Röntgenaufnahme des Schädels (Prot. Nr. 22941/65) deutlich Knochenneubildung im Bereich des Defektes.

2. Nachuntersuchung am 25. 9. 1967 : Knochenneubildung hat besonders im Zentrum des Defektes röntgenologisch eindeutig nachweisbar (Prot. Nr. 16294/67) zugenommen.

Fall 11 : Ingrid K., geboren 20. 12. 1935 (Nr. 5224/63)

Diagnose : Spongioblastom des Kleinhirns.

Im Alter von 18 Jahren im Januar 1953 erstmalig Stirnkopfschmerzen, Doppelbilder, Gangunsicherheit und Erbrechen. Röntgenologisch typische Zeichen vermehrten Hirndrucks. Wegen eines Spongioblastoms des Kleinhirns am 19. 6. 1953 osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube mit Fortnahme des Atlasbogens vom Mittelschnitt aus. Sternförmige Eröffnung der Dura, Fixieren der Zipfel am Knochenrand. Subtotale Entfernung des Tumors; schichtweiser Wundverschluß, die Dura bleibt weit offen.

1.Nachuntersuchung am 19. 5. 1963 : 10 Jahre nach der Operation sind auf der Röntgenaufnahme des Schädels (Prot. Nr. 8305/63) zwei paramedial gelegene Bohrlöcher nach Ventriculographie nur noch in Andeutung erkennbar, Im Bereich der Occipitalschuppe ist eine knöcherne Ausheilung des Defektes nachweisbar.

2. Nachuntersuchung am 30. 3. 1965 : nach zwei weiteren Jahren zeigt die Röntgen-Kontrollaufnahme (Prot. Nr. 2314/65) eine deutliche Dickenzunahme der Occipitalschuppe.

Abb. 9 : Die seitliche Röntgenaufnahme des Schädels zwölf Jahre nach der osteoklastischen Trepanation zeigt die weitgehende Neubildung einer Hinterhauptschuppe.

Fall 12 : Hans S., geboren 11. 12. 1947 (Nr. 9596/53)

Diagnose : Spongioblastom der rechten Kleinhirnhemisphäre und des Wurmes.

Im Alter von 7 Jahren im Anschluß an eine fieberhafte Bronchitis im August 1953 erstmalig Hinterhauptkopfschmerzen, in der Folgezeit Nüchternerbrechen und Gangunsicherheit. Wegen eines Spongioblastoms der rechten Kleinhirnhemisphäre und des Wurmes am 4. 3. 1954 osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube: Durchmesser des Trepanationsdefektes 7 - 8 cm. Sternförmige Eröffnung der Dura, deren Zipfel umgeschlagen und am Knochenrand fixiert werden. Radikale Entfernung des Tumors, schichtweiser Wundverschluß

ohne Duranaht. Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

Nachuntersuchung am 30. 5. 1965 : 11 Jahre nach der Operation zeigt die Röntgenaufnahme des Schädels (Prot. Nr. 9550/65) eine knöcherne Ausheilung des Defektes.

Fall 13 : Peter B., geboren 27. 10. 1957 (Nr. 2437/63)

Diagnose: Spongioblastom des Kleinhirns.

Nach anfangs normaler Entwicklung fiel bei dem knapp 2 Jahre alten Kind erstmalig im August 1959 ein torkelnder Gang auf. Stauungspapillen beiderseits und röntgenologisch deutliche Zeichen gesteigerten Hirndrucks erweckten den Verdacht auf das Vorliegen eines raumfordernden Prozesses im Bereich der hinteren Schädelgrube. In der Annahme eines Medulloblastoms entschloß man sich zunächst zu einer Röntgentiefenbestrahlung, die eine Rückbildung der Stauungspapillen und Ataxie erzielte. Kopfschmerzen im Bereich des Hinterhauptes und Erbrechen gaben Anlaß zur Ventriculographie im März 1963, wobei ein ausgeprägter Hydrocephalus internus diagnostiziert wurde. Am 15. 3. 1963 osteoplastische Trepanation der hinteren Schädelgrube. Nach Zurückklappen des Hautlappens erkannte man eine Vorwölbung der Squama occipitalis. Der Knochen war durch Druck bis auf Papierdünne atrophiert. Im osteoklastischen Vorgehen Erweiterung der Trepanationsöffnung auf gut Fünfmarkstückgröße. Nach sternförmiger Eröffnung der Dura Exstirpation des Tumors in toto, der sich histologisch als Spongioblastom erwies. Duranaht, schichtweiser Wundverschluß. Komplikationsloser postoperativer Verlauf; völlige Rückbildung der Ataxie.

Nachuntersuchung am 27. 2. 1967 : Die Röntgenaufnahme des Schädels (Prot. Nr. 3948/67) a.p. und seitlich (vergleiche Abb. 10a und 10b) zeigen eine knöcherne Ausheilung des Defektes vier Jahre nach erfolgter Operation.

Abb. 10a

Abb. 10b

Fall 14 : Jürgen S., geboren 22. 7. 1941 (Nr. 254/48)

Diagnose : Astrocytom des Kleinhirns.

Nach normaler Kindheitsentwicklung im Alter von 6 Jahren Anfang 1948 erstmalig Kopfschmerzen, Nüchternerbrechen, Gangunsicherheit, Stauungspapillen beiderseits, hydrocephale Kopfkonfiguration. Am 15. 4. 1948 osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube unter Verdacht auf Kleinhirntumor. Sternförmige Eröffnung der Dura. Radikale Entfernung eines hühnereigroßen, cystischen Tumors im Bereich der Tonsillen und der rechten Kleinhirnhemisphäre, der sich histologisch als Astrocytom erweist. Nach Blutstillung Vernähen der Dura mit der umliegenden Muskulatur und schichtweiser Wundverschluß. Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

Nachuntersuchung am 10. 6. 1964 : 16 Jahre nach der Operation zeigt die Röntgenaufnahme

des Schädels (Prot. Nr. 10521/64) eine halbkugelig ausgebildete Knochenschale im Bereich des occipitalen Operationsdefektes (s. Abb. 11a und 11b).

Abb 11a

Abb. 11b

III. Besprechung:

Das Beobachtungsgut von nur 14 Fällen spontaner Knochenregeneration nach operativen Schädelknochendefekten gestattet zwar keine endgültige Stellungnahme zum Problem der Wiederverknöcherung, ermöglicht jedoch in Zusammenhang mit den im vorausgegangenen Abschnitt aufgeführten Befunden und deren Vergleich mit anderen Untersuchungsergebnissen, einige Besonderheiten herauszustellen:

1. die individuelle Disposition zur Knochenneubildung
2. die enge Beziehung der Wiederverknöcherungstendenz zum Lebensalter

3. die zeitliche Schwankungsbreite bis zur knöchernen Ausheilung
4. die Bedeutung von Dura und Periost für die Knochenneubildung
5. das Ausmaß knöcherner Überbrückung auch größerer Defekte.

Das Lebensalter der 14 Patienten zum Zeitpunkt der Operation schwankte zwischen 4 Monaten und 16 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 5 3/4 Jahren. Die postoperativen Röntgen-Kontrollaufnahmen zeigten eindeutig, daß die knöcherne Ausheilung traumatischer und operativer Schädeldefekte bei Kindern so gut wie immer die Regel darstellt. Auffallend war eine i n d i v i d u e l l e D i s p o s i t i o n zur Knochenneubildung und die große z e i t l i c h e S c h w a n k u n g s b r e i t e bis zur völligen knöchernen Konsolidierung. Ein besonders eindrucksvolles Beispiel individueller Disposition zur überschießenden Knochenneubildung konnten wir bei vier Patienten (Fall 4, 5, 6, 7) beobachten. Es handelte sich hierbei um Kinder im Durchschnittsalter von 3 1/4 Jahren mit vorzeitiger Nahtsynostose (Trigonocephalus, Morbus CROUZON, schief konfigurierter Turmschädel). Die knöcherne Überbrückung der operativ angelegten bis zu 2,5 cm breiten Knochengräben war bereits nach 6 - 11 Monaten

eingetreten, so daß wegen zunehmender intrakranieller Drucksteigerung ein erneutes operatives Vorgehen notwendig war. bei einem Patienten (Fall 5) wurde innerhalb von 8 Jahren wegen jeweils erneut auftretender knöcherner Verbindung der operativ getrennten Schädelknochen im Bereich der Pfeil- und Lambdanaht und Hirndruckerscheinungen insgesamt 4 x eine operative Intervention erforderlich.

Die enge Beziehung der Wiederverknöcherungstendenzen zum L e b e n s a l t e r war unverkennbar. Mit zunehmendem Alter verringert sich die regeneratorische Kraft, die Zeitdauer bis zur knöchernen Ausheilung beträgt 10 Jahre und mehr. Bei dem vorliegenden Krankengut war allen Patienten das jugendliche Alter gemeinsam. Die ersten Knochenneubildungen waren frühestens nach 6 Monaten, spätestens nach 60 Monaten - im Durchschnitt nach 22 1/2 Monaten - röntgenologisch sichtbar. Die zeitliche Schwankungsbreite bis zur völligen Wiederverknöcherung des Defektes lag zwischen 11 Monaten und 16 Jahren. Eine knöcherne Ausheilung war in 9 Fällen nach durchschnittlich 6 1/2 Jahren eingetreten. Die schnellste spontane Knochenregeneration fand sich beim Säugling und Kleinkind. Vom 6 ten Lebensjahr an war mit einer Zeitspanne von 4 - 8 Jahren bis zur knöchernen Ausheilung zu rechnen, eine Wiederverknöcherung bis zum 13 ten Lebensjahr zu erwarten. Bei Erwachsenen sahen wir in keinem Fall den spontanen Knochenverschluß eines

größeren Defektes, während Bohrlöcher so gut wie immer deutlich kleiner wurden bis zur vollständigen knöchernen Konsolidierung. Gelegentlich ist aber auch noch im Erwachsenenalter eine knöcherne Überbrückung zu beobachten. So zeigte sich bei einem 35-jährigen Mann mit einem 5 x 5 cm großen osteoklastischen Defekt rechts parietal bereits zwei Jahre nach der Operation bei der Autopsie eine derbe bindegewebige Platte mit einer im Zentrum gelegenen etwa 2,5cm durchmessenden Knochenneubildung.

Wie bereits von BUSHE, LANG und SCHULTHEISS beschrieben, bildet sich bei Schädelknochendefekten kein echter Frakturkallus wie bei den Gliedmaßenbrüchen, sondern zunächst nur eine derbe bindegewebige Brücke zwischen den Fragmenten. Die offenbar vom Knochenrand einwandernden Osteoblasten bewirken schließlich durch Ablagerung von Kalksalzen eine echte Verknöcherung. Die Knochenbälkchen waren röntgenologisch und histologisch (vergleiche Abb. A + B) zuerst im Zentrum des Defektes sichtbar und bekamen erst später zum Knochendefektrand Beziehung. Die der Intaktheit der Dura von BUSHE, BLOCK, DAHM, ILLIG, LANG, MATTI und SCHULTHEISS zugesprochene bedeutende Rolle für die Knochenneubildung erscheint auf Grund der Untersuchungsergebnisse fragwürdig. Dura und Perikranium sind in gleicher Weise an der Kallusbildung beteiligt; sie bilden gemeinsam die bindegewebige Platte, von deren Zentrum die Knochenneubildung ausgeht. Eine auffällige Verzögerung der spontanen Regeneration nach

Eröffnung und ausbleibender Naht der Dura war nicht zu verzeichnen. Sicher begünstigt die schonliche Behandlung des inneren und äußeren Periostes bei der osteoklastischen Kraniotomie und die Gewährleistung einer ausreichenden Blutversorgung durch die benachbarte Muskulatur (Temporalmuskel, Nackenmuskulatur) die spontane Knochenregeneration.

Die bisher vertretene Meinung, daß bei Schädelknochendefekten mit einem Durchmesser über 5 cm eine Wiederverknöcherung immer ausbleibt, kann unsererseits nicht bestätigt werden. Bei dem vorliegenden Krankengut handelte es sich um Schädelknochendefekte mit einem Durchmesser von 7 - 8 cm. Eine Knochenneubildung war bei allen Patienten nachweisbar, die Zeitdauer bis zur knöchernen Ausheilung entsprechend den verschiedenen Altersstufen sehr unterschiedlich.

Abschließend läßt sich noch einmal hervorheben, daß bei Patienten im jugendlichen Alter die Wiederverknöcherung von operativen Schädelknochendefekten auch größeren Ausmaßes die Regel darstellt. Die spontane Regeneration hängt im wesentlichen nicht von der Intaktheit der Dura ab. Die knöcherne Ausheilung erfolgt langsam über Monate und Jahre und nicht annähernd so stürmisch wie bei Frakturen der Gliedmaßen oder anderer platter Knochen, wobei fehlende Bewegungsreize am ehesten die Ursache dafür sein dürften.

Als praktische Schlußfolgerung ergibt sich, daß bei Säuglingen und Kleinkindern mit einer frühzeitigen plastischen

Deckung Zurückhaltung geübt werden sollte, sofern durch den Schädelknochendefekt nicht tatsächlich eine echte Gefährdung besteht. Grundsätzlich sollte zunächst die spontane Knochenregeneration abgewartet und beobachtet werden. Eine plastische Deckung ist erst dann in Erwägung zu ziehen, wenn im Verlauf von 2 Jahren nach der Operation röntgenologisch keine Zeichen einer Knochenneubildung zu erkennen sind.

IV. Zusammenfassung:

Anhand von 14 eigenen Beobachtungen wird zu dem Problem der spontanen Deckung knöcherner Schädeldefekte traumatischer und operativer Natur Stellung genommen. Dabei ergeben sich folgende Besonderheiten:

1. Offensichtlich besteht eine sehr unterschiedliche individuelle Disposition zur Knochenneubildung, die sich von pathologischer Steigerung, z.B. bei der Dysostosis cranio-facialis, bis zu praktisch völligem Fehlen einer Wiederverknöcherungstendenz erstrecken kann.

2. Eine Altersabhängigkeit ist unverkennbar. Die Fähigkeit zur Knochenregeneration am Schädel dürfte mit zunehmendem Alter abnehmen.

3. Die Intaktheit der Dura ist für den Spontanverschluß von Defekten keine Voraussetzung.

4. Im frühen Kindesalter ist der Verschluß handtellergroßer Knochenlücken im Verlauf von Jahren durchaus möglich.

5. Die praktische Schlußfolgerung aus den Untersuchungsergebnissen besteht in der Empfehlung, mit der plastischen Deckung im Säuglings- und Kindesalter innerhalb der ersten zwei Jahre nach Entstehung des Defektes zurückhaltend zu sein.

V. Literatur-Verzeichnis.

(1) BARGMANN, W. : Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1964 5. Aufl. 146-152

(2) BERNSTEIN, SA. : Über den normalen histologischen Aufbau des Schädeldaches. Zsch.Anat. Entwickl.-Gesch. 101, 652 1933

(3) BLOCK, W. : Die normale und gestörte Knochenbruchheilung. Neue Dtsch. Chirurgie, Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart, 1940, 121-124

(4) BRAUS, H. : Anatomie des Menschen. Bd. 1, Bewegungsapparat, 3. Aufl. 1954, 31-34

(5) BUSHE, K.A. : Spontane Regeneration traumatischer und operativer Knochendefekte des Schädels. Zbl. Neurochir. 21, 1961, 337-348

(6) COCCHI, M. : Erbschäden mit Knochenveränderungen. Lehrbuch der Röntgendiagnostik von SCHINZ, H. R., BAENSCH, W. E., FRIEDL, E. und UEHLINGER, E. Bd. 1, 1952, 786

(7) DAHM, M. : Zur Problematik einiger Schädeldefekte. Fortschr. Röntgenstr. 76, 1952, 191-196

(8) ERDHEIM, J. : Der Gehirnschädel in seiner Beziehung zum Gehirn unter normalen und pathologischen Umständen. Virchows Arch. Path.-Anat. , 1938, 301, 763

(9) HÄBLER, C. : Die Heilungsvorgänge der Brüche des Schädeldaches im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 44, 1931, II, 352-359

(10) HEEP, R. : Die Röntgenuntersuchung des Schädelbruches.
Zbl. Neurochir. 11, 1951,26-32

(11) ILLIG, W. : Über die Dauer der Sichtbarkeit von kindlichen Schädelfrakturen im Röntgenbild.
Fortschr. Röntgenstr. 43, 1931, I, 76-85

(12) LANG, W. und SCHULTHEISS, G. Knochenbildung im Bereich der hinteren Schädelgrube nach occipitaler Craniotomie.
Acta Neurochir. 9, 1961, 440-448

(13) LAGRANGE, E. und SCHÄFER, H. : Verlaufsbeobachtungen bei Hydrocephalus nach Ventrikulo-Aurikulostomie.
Dtsch. med. Wschr.,91. Jg.,Nr.43, 1918-1926

(14) MATTI, H. : Die Knochenbrüche und ihre Behandlung.
(Kapitel 6: Die Heilung der Knochenverletzung).
Springer-Verlag, Berlin 1931, 2.Aufl. 265-271

(15) PIA, H.-W. : Die Heilungsaussichten der kindlichen Schädelbrüche.
Fortschr. Röntgenstr. vereinigt mit Röntgenpraxis 78, Georg-Thieme-Verlag, 1953, 396-399

(16) PREIS, G. A. : Knochenbruch und Knochenheilung, Lehrbuch der Röntgendiagnostik von SCHINZ, H.R., BAENSCH, W. E., FRIEDL, E. und UEHLINGER, E., Bd.1, 1952, 369-373

(17) SCHÖNENBERG, H. : Schädeldysostosen.
Ärztl. Wschr. 13, 1958, 909

(18) TÖNNIS, W. und FRIEDMANN, G. : Das Röntgenbild des Schädels bei intrakranieller Drucksteigerung im Wachstumsalter.
Springer-Verlag, Berlin, 1964 1-10, 62-63

(19) USLAR, F. : Zur Frage der posttraumatischen Spaltbildung am Schädel. Fortschr. Röntgenstr. 75/6, 1951, 712-717

(20) VOSS, H. und HERRLINGER, R. : Entwicklung und Wachstum des Knochens. Taschenbuch der Anatomie, I, 6./7. Aufl., 15-17, 246-248

(21) WANKE, R. : Synostosis der Schädelnähte, Kraniostenosis und Kranznaht-Resektion (vertikale Kraniotomie). Dtsch. Med. Wschr. 82, I, 1957, 797-802

(22) WANKE, R. und DIETHEIM, L. : Klinische und operative Bedeutung der Schädelnähte. Langenbecks Arch.,klin. Chir. 289, 1958, 435-447

Herrn Professor Dr. med. A. S t e n d e r und
Herrn Professor Dr.med. A. S c h u l z e danke
ich für die freundliche Überlassung des Themas
und die stete Hilfe und Geduld bei der Abfassung
der vorliegenden Arbeit.

Lebenslauf.

Am 23. August 1934 wurde ich, Karin Anna Felicitas WALTENBERG, geb. Krechel, als Tochter der Eheleute Dr. med. Ferdinand Krechel und Frau Felicitas geb. Schmidt in Berlin geboren. Nach fünf Grundschuljahren - von 1940 - 1943 an der Hansa-Schule in Berlin-Tiergarten, von 1943 - 1945 an der Volksschule in Glienicke/Nordbahn - besuchte ich die Hans-Thoma-Schule in Berlin-Hermsdorf und legte dort am 9. März 1954 das Abitur ab. Am 8. April 1954 ließ ich mich an der Freien Universität Berlin immatrikulieren, wo ich am 31. 10. 1956 die ärztliche Vorprüfung und am 6. Juli 1960 die ärztliche Prüfung bestand.

Am 1. September 1960 trat ich meine erste Stelle als Medizinalassistentin bei Herrn Prof. Dr. H. DOMRICH im Martin-Luther-Krankenhaus an und arbeitete dort neun Monate auf der chirurgischen Abteilung. Vom 1. Juni bis zum 30. November 1961 war ich an der Geburtshilflich-Gynäkologischen-Abteilung des Städtischen-Krankenhauses Wilmersdorf bei Herrn Chefarzt Dr. H. BODE als Medizinalassistentin tätig. Seit dem 1. Dezember 1961 arbeite ich auf der Internen-Abteilung des St.-Gertrauden-Krankenhauses bei Herrn Chefarzt Dr. H. EPPING. Am 25. Januar 1963 wurde mir die Approbation erteilt.

Seit dem 25. September 1964 bin ich mit Dr. Alfred Axel Waltenberg verheiratet.